Aus dem Pathologischen Institut der Universität Tübingen
Vorstand: Professor Dr. Dietrich

Über Medionecrosis idiopathica cystica bei Aneurysma dissecans der Aorta mit Spontanruptur

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

Medizin, Chirurgie und Geburtshilfe

einer

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Eberhard-Karls-Universität zu Tübingen

vorgelegt von

Karl Gregorius

aus Jaffa, Palästina

1938

Buchdruckerei von Christian Gulde, Tübingen | Lange Gasse 64

Dekan: Professor Dr. U s a d e l

Berichterstatter: Privatdozent Dr. S c h m i d t

Zum Druck genehmigt von der Medizinischen Fakultät Tübingen.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Meinen lieben Eltern!

Am 30. Dezember 1937 wurde im pathologischen Institut der Universität Tübingen ein klinisch und pathologisch-anatomisch wichtiger Fall obduziert, der geeignet ist einen Beitrag zum Problem der ausgedehnten regressiven Mediaveränderungen zu liefern und voll und ganz die von *K. Wolff* erstmalig ausgesprochene Behauptung bestätigt, daß bei der sogenannten spontanen Aortenzerreißung unter Umständen geradezu eine Systemerkrankung der Schlagadern vom elastischen Bau vorliegen kann.

Die Krankengeschichte, die wir dem freundlichen Entgegenkommen von Herrn Professor Dr. *Koch*, Direktor der medizinischen Universitätsklinik Tübingen, verdanken, ist folgende:

Mitteilung des Falles.

Vorgeschichte:

Frau E. F., Frau eines Arztes, 73 Jahre alt, hatte drei normale Geburten gehabt, die Menopause trat mit 50 Jahren ein. Im November 1931 kam sie wegen Gallenblasenerkrankung in die Klinik und mußte rasch operiert werden. Abgesehen von Neigung zu Stuhlverstopfung habe sie nie mehr etwas gespürt. Sie habe immer etwas wenig gegessen, konnte aber alles essen. Vergangenen Sommer und besonders in der allerletzten Zeit habe sie sich sehr viel zugemutet und auch geleistet.

Seit mehreren Jahren, schon vor der Operation, nach Anstrengungen und Erregungen unregelmäßige Herztätigkeit ohne Insuffizienzerscheinungen. Diese sei auf Verodigen immer weggegangen. Ab und zu kurzatmig, lufthungrig. So sei sie vor 4 Jahren in einem überheizten und überfüllten Raum zusammengebrochen. Sie sei auf schlechte Luft überhaupt sehr empfindlich.

Vor etwa 4 Wochen sei sie rücklings die Treppe hinuntergestürzt und habe 2 Rippen in Höhe des 11. bis 12. Brustwirbeldorns aufgeschlagen. Schmerzen hatte sie daraufhin einige Zeit lang nur lokal rechts im Rücken. Aeußerlich war keine Wunde oder Kontusion zu sehen.

Am 24. Dezember 1937 sei sie mit der Bahn nach Wangen gefahren, habe dort einige Besuche gemacht, mittags geschlafen, dann nachmittags nach Rottweil weiter und habe dort mit 5 Enkelkindern den Weihnachtsabend erlebt. Um 10 Uhr sei sie völlig wohl ins Bett. Nach einer Stunde sei sie dann plötzlich aufgewacht mit heftigen Schmerzen im Unterkiefer, auch habe sie diesen nicht mehr bewegen können. Dann allmählich Schmerzen auf der Brust hinter dem Brustbein. Später etwas besser, den Rest der Nacht aber wenig geschlafen. Der Puls wurde im Laufe der Zeit unregelmäßig.

Am 25. Dezember 1937 sei sie morgens im bequemen Wagen hier-

her in die Wohnung gebracht worden. Wurde dann sofort vom Arzt untersucht. Man hatte folgenden Befund: Links hinten unten leichte Anschoppung. Man dachte an Lungeninfarkt und da die Temperatur mäßig erhöht war (38.9° C) auch an Pneumonie. Sie erhielt eine Tablette Verodigen. Die Kieferschmerzen seien langsam zurückgegangen, dagegen heftige Brustschmerzen. Auf Morphium wurde es in der 2. Nacht besser. Am folgenden Tage fühlte sie sich schlapp und zerschlagen.

Am 27. Dezember 1937 Einweisung in die Klinik. Sie wurde liegend transportiert.

Befund:

Mittelgroße Frau in gutem E. Z., stark somnolent. Gesichtsfarbe blaß-fahl. Die Augen werden nur mit Mühe geöffnet. Leichte Lippencyanose und Dyspnoe. Keine Oedeme. Haut und sichtbare Schleimhäute gut durchblutet.

Kopf: Kopf nirgends klopfempfindlich. Sämtliche Gehirnnerven ohne krankhaften Befund. Pupillen bds. etwas eng, reagieren träg auf Licht und Convergenz. Ganz leichter Skleralikterus. Gebiß in Ordnung (Prothesen). Zunge feucht, nicht belegt. Tonsillen und Rachen o. B.

Hals: Keine vergrößerten oder schmerzhaften Lymphdrüsen, keine Struma. Die Gefäßstränge vor dem Sternocleidomastoideus bds. sind druckempfindlich. Es werden auch über leichte ziehende Schmerzen am Hals geklagt, die bis in den Unterkiefer ausstrahlen.

Thorax: Normal konfiguriert, gut beweglich. Atemexkursionen mäßig.

Lungen: Grenzen bds. in Höhe des 10. bis 11. W. D., kaum verschieblich. (Tiefes Atemholen fällt schwer). R. h. u. im Wirbelsäulenzwerchfellwinkel leichte Kürzung. Das Atemgeräusch an dieser Stelle ist verschärft, mit wenigen trockenen R. G. Auch links der Wirbelsäule in einem kleinen Bezirk verschärftes Atmen mit bronchialem Beiklang.

Herz: Spitzenstoß in der vorderen Axillarlinie, kaum fühlbar. Grenzen: M. r. 3 cm, Töne sehr leise, aber rein. Leise systolische Unreinheit. Aktion unregelmäßig und ungleichmäßig. Perpetuelle Arrhythmie. Basistöne nicht verändert. Aorta auch im Jugulum frei. Puls weich, schwach gefüllt. Arterienrohr mäßig verhärtet (Radialis). Blutdruck 120/80.

Leib: Bauchdecken sehr schlaff, weich, fettreich, überall gut eindrückbar. Im rechten Oberbauch reizlose Narbe nach Gallenblasenoperation. Leber etwa 2 Querfinger unter dem Rippenbogen tastbar. Milz nicht palpabel. Nierengegend nicht schlagempfindlich. Leisten O. B.

Extremitäten und Gelenke: äußerlich o. B., frei beweglich.

Nervensystem: Keine pathologischen Reflexe.

Sonderuntersuchungen:

1. Das E. K. G. ergibt: Vorhofflimmern, Coronarsklerose oder -infarkt.
2. Blut, Stuhl, und Harn o. B.
3. Blutdruck 120/80.
4. Wassermannsche Reaktion wurde nicht gemacht.

In der Kombination zwischen dem jetzigen Befund und dem plötzlich aufgetretenen Schmerz in der gesamten Brust, der äußerst heftig zum Hals bis in die Zähne ausstrahlte, wird an eine Embolie gedacht, zumal ja auch bereits schon früher eine Perpetua festgestellt worden war. Die Frage, ob Lungenembolie oder Herzinfarkt, wird zu Gunsten des letzteren entschieden. Es bestehen erhöhte Temperaturen. Der heftige Schmerz hinter dem Brustbein wird auf einen Coronarinfarkt bezogen. Allerdings würde er seinem Charakter nach mehr zu einer sogenannten Aortalgie passen.

Unter Mo.-Atropin ausgezeichneter Schlaf in der ersten Nacht. Die Schmerzen sind am nächsten Morgen völlig verschwunden. Patientin fühlt sich nur äußerst zerschlagen und müde. Mag kaum die Augen aufmachen. Das E. K. G. ergibt Vorhofflimmern und ebenfalls den Verdacht auf Coronarsklerose oder -infarkt.

Der Lungenbefund ist heute (28. 12. 37) r. h. u. deutlicher. Daher Solvochin, 2 ccm intramuskulär. Zur besseren Tonisierung des Herzens Verodigen. Daneben Deriminal, um durch Deriphyllinkomponente eine Erweiterung der Coronarien zu bewirken.

29. 12. 37: Befinden gegen gestern wesentlich gebessert. Die Temperaturen scheinen etwas zurückzugehen. Appetit ganz ordentlich. Diurese zufriedenstellend. Am Abend fällt eine völlige Regularisierung des Pulsschlages auf, der nur etwa alle 10—15 Schläge von einer kompensierten Extrasystole unterbrochen ist, während am Vormittag noch eindeutig eine Perpetua bestand.

30. 12. 37: Mit 1 Rektidonzäpfchen konnte Patientin zunächst nicht einschlafen. Um ½1 Uhr noch mit der Nachtschwester gesprochen. Befand sich durchaus wohl, hatte keine besonderen Klagen. Um 2 Uhr wird Frau F. von der Nachtschwester tot im Bett aufgefunden.

Diagnose: Herzsekundentod nach Coronarinfarkt, Coronarthrombose.

Sektionsbefund:

Die Sektion Nr. 554/37, 14½ Stunden nach dem Tode ausgeführt, ergibt folgende

anatomische Diagnose:

Hauptkrankheit: Aortenruptur bei ausgedehnter Medianekrose.

Todesursache: Verblutung in den Herzbeutel.

Längsriß in den inneren Schichten der Aortenwand (2½ cm lang) 6½ cm oberhalb der Klappen. Aneurysma dissecans mit sekundärem Einbruch in den Herzbeutel, Herztamponade durch starke Blutung in den Herzbeutel. Zahlreiche Wandnekrosen auch an anderen Stellen der Aorta und an anderen Arterien. Fortsetzung des Aneurysma dissecans auch auf die Carotiden. Alter operativer Defekt der Gallenblase. Reste von Cholangitis. Alte Fistel zwischen Duodenum und Ductus hepaticus. Verwachsungen im Oberbauch. (Kopf nicht seziert).

Aeußerlich: Alte weibliche Leiche, in gutem Ernährungszustand. Blasse Haut, an den abhängigen Teilen zusammenfließende Totenflecke. An Kiefern und Extremitäten voll entwickelte Totenstarre. Kein Decubitus, keine Oedeme. Vom Sternumende läuft entlang des Rippenrandes eine 10 cm lange, reizlose Narbe, biegt dann noch 10 cm weit rechtwinklig nach unten.

Bauchhöhle: Unter der Operationsnarbe ist das große Netz mit der Bauchwand verwachsen, sonst bedeckt es die Därme. Das Querkolon ist mit der Leberunterfläche verwachsen, die Gallenblase ist nicht zu sehen. Unterhautfettgewebe 4,5 cm dick.

Brusthöhle: Zwerchfell beiderseits an der 4. Rippe. Die Lungen liegen frei in der Brusthöhle, nirgends verwachsen, Ueberzug durchscheinend und glatt. In beiden Brusthöhlen wenig klare Flüssigkeit. Der Herzbeutel ist prall gefüllt.

Bauchorgane: Die Einmündung des Ductus choledochus in den Zwölffingerdarm ist narbig verengt, aber eben noch durchgängig. Oberhalb der Einmündung des Ductus choledochus befindet sich zwischen ihm und Duodenum eine etwa strohhalmstarke Verbindung.

Die Gallenblase fehlt, der Ductus cysticus endet blind in einem Narbengebiet. Alle anderen Bauch- und Beckenorgane sind ohne krankhaften Befund.

Brust- und Halsorgane: Der Wichtigkeit halber beschreiben wir Herz, Aorta und große Gefäße makroskopisch genau. Bei den anderen Organen konnte kein pathologischer Befund erhoben werden.

Der Herzbeutel ist prall mit teils flüssigem, teils geronnenem Blut ausgefüllt.

Die Größe des Herzens entspricht der Leichenfaust. Die Höhe beträgt 10 cm, die Breite 10,5 cm, und die Länge 13,5 cm. Es enthält wenig flüssiges Blut und Blutgerinnsel. Beide Herzklappen sind gut durchgängig. Sie sind glatt, zart und glänzend, mit etlichen nicht über die Oberfläche hervorragenden gelben Einlagerungen. Der Umfang der Mitralis ist 9,3 cm und der der Tricuspidalis 10,0 cm. Die Wandstärke des linken Ventrikels ist 0,8 cm, die des rechten 0,35 cm.

Die Abgänge der Coronararterien sind offen. Ihre Wand ist zart.

Die Innenhaut ist gelb, glatt und durchscheinend. Irgendwelche Unebenheiten und Höcker sind nicht zu sehen.

Das Pulmonalostium hat einen Umfang von 7,5 cm.

6,5 cm über dem freien Rand der Aortenklappen ist in der Hinterwand der Aorta, am Beginn des Arcus, ein 2½ cm langer Längsriß durch Intima und Media. 2 cm unterhalb genau in der Fortsetzung dieses Längsrisses und 3 cm über dem Aortenabgang befindet sich noch ein gezackter 2 cm langer Riß in der Adventitia. Sie ist hier in den Herzbeutel durchgebrochen.

Das Blut hat sich durch den erstgenannten Längsriß einen Weg in die Wandung der Aorta hineingewühlt. Bei makroskopischer Betrachtung läßt sich nicht sagen ob zwischen Media und Adventitia, oder innerhalb der Media. Dieses so geschaffene Aneurysma dissecans hat eine riesige Ausdehnung. Es erstreckt sich von der Aortenwurzel über die ganze Aorta, in der Ascendens und im Arcus zwei Drittel und in der Descendens die Hälfte des Umfangs umfassend, setzt sich dann auf die beiden Art. iliacae communes fort, rechts bis zur Teilung in die Art. iliaca externa und die Art. hypogastrica, links 2 cm weit in die Art. iliaca communis hinein. Auch die beiden Carotiden hat es bis zur Teilung in die Art. carotis externa und interna beiderseits erfaßt. Zwischen den Schichten befinden sich überall Blutgerinnsel. Diese sind besonders stark ausgebildet in der Hinterwand der Aortenwurzel, hier eiförmig in der Wandung liegend und das Lumen etwas verschließend und in der Art. anonyma. Die ganze Art. anonyma ist geradezu in ein festes Hämatom eingemauert.

Die Aorta mißt über den Klappen 7,8 cm, im Arcus 7,5 cm, in der Mitte des absteigenden Brustteiles, 6,5 cm, am Zwerchfellschlitz 6,0 cm, in der Höhe der Nierenarterien 5,0 cm und an der Teilungsstelle in die Iliacae 5,0 cm. Die Aorta ist mäßig dehnbar.

In der Aorta ascendens sind wenige, diffus verstreute, gelbweiße Erhebungen von Stecknadelkopf- bis Hanfkorngröße zu sehen. Im Aortenarcus und der Aorta descendes findet man bis zum Abgang der Nierengefäße etliche flache, unregelmäßig verteilte, gelbliche, kleine Beete und Höcker. Von den Nierenarterien ab ist die Bauchaorta frei von Höckern. Ulcerationen sind in der Aorta nicht festzustellen. Stärkere Kalkplatten kann man beim Abtasten der Aorta nicht fühlen.

Eigenartig sind unregelmäßig fleck- und bandweise verteilte grauglasige Stellen in der absteigenden Aorta. Sie sind in der Bauchaorta stärker als in der Brustaorta ausgeprägt. In der aufsteigenden Aorta und im Arcus sind sie nicht zu finden, mit Ausnahme der ganz nahen Umgebung des Risses.

Bakteriologischer Befund:

Aus dem Cysticusrest und dem Ductus choledochus wurde auf Schrägagar abgeimpft. Nach 24 Stunden war eine Mischkultur entstanden. Es fanden sich dicke Stäbchen nach Art der Coli, dann Proteus und deutliche, ziemlich dicke Kettenkokken in großer Zahl.

Histologischer Befund.

Um ein klares Bild zu bekommen, wie weit und wie schwer das arterielle System von Veränderungen betroffen wurde, haben wir die Arterien vom elastischen, vom elastisch-muskulösen und vom rein muskulären Bau untersucht. Da das elastische System schon makroskopisch durch die Ruptur und das riesige Aneurysma dissecans starke Veränderungen aufwies, haben wir ihm auch besondere Aufmerksamkeit bei der mikroskopischen Untersuchung geschenkt.

Von der Rißstelle selbst haben wir keine Schnitte angefertigt, da das außerordentlich schöne Präparat für die Sammlung des Instituts erhalten werden sollte und daher geschont werden mußte. Es war auch garnicht notwendig. Der Befund an anderen Stellen war so eindeutig, daß die Ruptur ohne weiteres erklärt werden konnte.

Besonders gründlich haben wir die aufsteigende Aorta und den Aortenbogen untersucht, weil wir hier die schwerste Schädigungen erwartet haben.

Die Mitbeteiligung der einzelnen Bausteine der Arterienwand an den Schäden machten wir uns klar durch die Haematoxylin-Eosin-, Weigerts Elastica-, van Gieson-, Elastica-van Gieson-, Kresylechtviolett-, und Fettfärbung. Erst durch die Anwendung dieser verschiedenen Färbemethoden war es möglich das bunte Gemisch der Einzelschäden zum Gesamtbild zu vereinigen.

I. Arterien des elastischen Typus.

1. Aorta ascendens.

Den ersten Gewebsblock haben wir vom Anfang der aufsteigenden Aorta entnommen.

Im H. E.-Schnitt zeigt die Intima bei kleiner Vergrößerung wechselnd starke aber geringe Verdickung. An einigen Stellen sind die oberen Schichten abgeblättert. Die äußeren Lagen der Media und die Adventitia fehlen bei dem Schnitt. Die Ursache ist das Aneurysma dissecans. Das Blut hat sich in die peripheren Schichten des äußeren Mediadrittels eingewühlt. Erythrozyten liegen massenhaft in den äußeren Lamellen. An verschiedenen Stellen noch größere Blutgerinnsel, von Fibrinfäden durchzogen und mit der Media verbunden.

Am auffallendsten ist, daß die ganze Wanddicke der erhaltengebliebenen Media mit kleinen cystischen Bildungen verschiedenster Größe durchsetzt ist. Besonders stark ausgeprägt im äußeren, weniger stark im mittleren und inneren Drittel. Ueberwiegend sind sie längsoval, parallel der Intima. Die größeren im äußeren Drittel meistenteils blaß, ohne dargestellten Inhalt, oft durchzogen von kernhaltigen Fasern. Andere wiederum zeigen einen Inhalt, der sich hellblau bis schmutzig blaugrau, bisweilen auch rötlich darstellt. Dies besonders bei den Cysten der inneren Hälfte. Dadurch sieht das mittlere und innere Drittel dunkelblau, das äußere mehr rötlich aus. Auch die innen gelegenen Cysten werden, ja sogar recht häufig, von Fasern mit dargestelltem Kern durchsetzt. Im ganzen betrachtet hat das äußere Drittel netzartige Struktur, die beiden inneren schaumig-wabigen Bau. Bei großer Vergrößerung erkennt man, daß vorher leer erscheinende Cysten blaßblau gefärbten Inhalt haben, in dem kleine runde Lücken auftauchen. Die die Cysten durchziehenden Fasern sind verschieden geformt und gefärbt. Da sind haarfeine, blau gefärbte, ohne Kern und Fasern dickeren Kalibers, rot bis hellrosa aussehend, mit dunkelblauem deutlichem Kern von spindelförmiger Gestalt. Diese Kerne sind manchmal im Längs- und manchmal im Querschnitt getroffen. Bei genauer Betrachtung der Cysten fällt auf, wie sie sich mit ihren Ausläufern in Gewebsspalten vorschieben und daß dadurch die spitzovale Gestalt zustandekommt. Man sieht alle Größen, von den kleinsten bis zu ganz großen Cysten.

Als ersten Beginn solch einer schaumig-wabigen, mukoidhaltigen Cyste findet man häufig eine blaßblaue Aufhellung um den quergetroffenen Muskelkern. Eine Anzahl dieser Aufhellungen konfluieren und bilden einen kleineren Herd. Wenn nun mehrere dieser kleinen Herde zusammenfließen haben wir eine größere Cyste, die ausgefüllt ist mit schleimähnlicher blaß- oder schmutzigblauer Substanz, durchzogen von kernhaltigen und kernlosen Fasern. In den größeren Herden nur vereinzelte kernhaltige Fasern.

In unserem Längsschnitt verlaufen die großen elastischen Membranen parallel der Intima und stellten sich in der H. E.-Färbung eosinrot dar. Sie verlaufen ziemlich gestreckt und nicht, der Norm entsprechend, gewellt. Der Zwischenraum zweier elastischer Lamellen erweckt den Eindruck starker Verbreiterung und Quellung. Muskulatur und Bindegewebe der Media sollten im H. E.-Schnitt rot abgestuft zu sehen sein. In der äußeren Hälfte ist dies kaum andeutungsweise der Fall. Hier herrscht ein schmutzig blaugrauer Farbton mit beigemischtem Rot. Das Gewebe ähnelt einer homogenen Masse. Nur teilweise lassen sich die Fasern mit der Mikrometerschraube herausholen.

Die Zellkerne am häufigsten im Querschnitt getroffen, dunkelblau gefärbt, heben sich schlecht von ihrer Umgebung ab. Bei be-

sonderem Augenmerk auf Kernverteilung fällt auf, allgemeine Kernarmut und durch die ganze Media verstreut größere und kleinere Herde mit Kernverlust, wobei die kleineren Herde überwiegen.

Im kombinierten Elastica-van Gieson-Schnitt ist das Auffallendste verschiedene größere Elasticadefekte im äußeren Drittel. Diese Herde von Elasticaausfall enthalten noch Muskel- und Kollagenfasern. Beide Gewebsarten sind stark verändert. Die Muskeln feinkörnig, das Bindegewebe gequollen, Kerne nicht zu sehen, dazwischendrin Lücken, ohne alle Fasern. Am Rande des Herdes hören die elastischen Häute plötzlich, samt den sie begleitenden Bindegewebsfasern, auf und setzen sich an der anderen Seite fort. Im Herde selbst aber ein noch eben wahrnehmbares, die Muskelnfasern umspinnendes, zartes Netzwerk feinster elastischer Fäserchen. Auch im mittleren Drittel kleinfleckiger Elasticaausfall. Elastische Lamellen an vielen Stellen unterbrochen. Die erhalten gebliebenen L. sind unscharf gezeichnet, dick gequollen, oft körnig aussehend. Die Kollagenfasern, die die el. M. begleiten, sehen gleich breiten Bändern aus, lassen feinere Strukturen garnicht erkennen, gequollen, Ränder unscharf. Auch die Muskelfasern im Zwischenraum der el. L. sehen verwaschen aus, ihre Kerne treten sehr undeutlich hervor, mancherorts überhaupt nicht festzustellen.

Im äußeren Drittel verlaufen die el. M. gestreckt, manchmal eng zusammengelagert, dann wieder durch cystische Bildungen auseinandergedrängt. Gerade hier tritt auch das im van Gieson-Präparat rot gefärbte Bindegewebe mehr hervor als in der übrigen Media. Aber auch noch im mittleren Drittel kleinere Flecke wo das bindegewebige Rot das Gelb der Muskelfasern überwiegt.

Wie im H. E.-Schnitt sieht man überall in der ganzen Breite der Media diffus verstreut cystische Bildungen, die die Ursache des aufgelockerten Aussehens sind und entweder leer, blaß, farblos, oder bläulichgrau dargestellt sind.

Der Fettschnitt zeigt uns eine aufgelockerte Intima. In der ungeformten Zwischensubstanz sind kleine feine Fettropfen abgelagert. Die elastischen und bindegewebigen Lamellen sind rotgefärbt. Auch in der Grundsubstanz der Media finden wir kleinste tropfenartige Fettablagerungen, besonders entlang den el. Membranen. Dies nur im inneren Mediadrittel. Stark ausgeprägt ist es nirgends.

Unser zweiter Gewebsblock ist etwa aus der Mitte der aufsteigenden Aorta entnommen und läßt die degenerativen Prozesse klarer als im ersten erkennen.

In einem 2 cm langen Elastica-Schnitt kann man vier auffallende große Herde von Elasticaausfall zählen. Sie liegen im äußeren bis mittleren Mediadrittel. Sie sind umgeben von kleineren Herden, in denen die groben el. M. fehlen. Diese kleinfleckigen Ausfälle sind äußerst zahlreich und bevorzugen das mittlere Drittel. Die großen Herde erstrecken sich alle in der Längsrichtung parallel

der Intima. Die groben el. Lamellen hören plötzlich am Rande des Defektes auf. In seiner blaugrau gefärbten Mesenchymgrundlage sieht man feinste netzartig ausgebreitete el. Fäserchen. Ab und zu ein rot gefärbter Kern im Querschnitt getroffen. Die Herde sind gezackt, regellos, in die Länge gezogen gestaltet. Man hat den Eindruck, als ob die größeren Defekte allmählich aus den kleineren entstanden sind. Man sieht zuerst zwei el. Membranen schwinden, dann vier, sechs bis zu zwanzig. Dazwischen drin sind immer wieder Bruchstücke el. Häute. Der Rand der Lamellen und auch die Bruchstücke sind blasser gefärbt, teilweise gequollen und gekörnt. Die kleineren Herde verhalten sich im großen ganzen auch so. Man findet aber auch reichlich kleinere Elasticadefekte, in denen nichts von dem feinen el. Fasernetz übriggeblieben ist und nur die hell- bis blaugrau gefärbte Grundsubstanz zu sehen ist, ohne irgendeinen Kern oder fasrige Struktur aufzuweisen. In den großen Defekten sieht man ab und zu feine blasse helle Lücken, wahrscheinlich Schrumpfungslücken in der Zwischensubstanz.

In der innersten Schicht des inneren Drittels und ebenso im äußeren Drittel verlaufen die el. Membranen gestreckter und enger zusammen. Im mittleren Drittel sind die Zwischenräume aufgelockert und verbreitert. Im äußeren Drittel noch einige länglich-ovale Elasticadefekte von kleiner und mittlerer Größe, die sich an den Enden in die Gewebsspalten fortsetzen und keinerlei Inhalt erkennen lassen. Auch die sonst bläulich gefärbte Grundsubstanz ist nicht dargestellt. Die Lamellen sind hier nicht auseinandergewichen, so daß die Hohlräume zwischen ihnen lägen und sie durch den Einbettung- und Färbeprozeß künstlich geschaffen worden wären. Sondern auch hier sind die el. Häute abgebrochen, am Ende gekörnt, blasser gefärbt und aufgerollt.

Der H. E.-Schnitt zeigt stärkste Veränderungen. Zwei Vorgänge gehen nebeneinander her. Erstens einmal große Herde, nahezu breite Bänder, die durch ihre Kernlosigkeit auffallen. Sie stechen von ihrer Umgebung durch ihre hellere Farbe und homogenes Aussehen ab. Kernlose Herde mittlerer und kleinerer Größe von demselben Aussehen sind im mittleren und äußeren Drittel sehr zahlreich zu finden. Bemerkenswert ist, daß in ihnen keinerlei Zwischensubstanz dargestellt ist. Muskel- und Kollagenfasern hier nicht erkennbar.

Der zweite Prozeß ist die außerordentliche Vermehrung der mukoiden Grundsubstanz, deutlich erkennbar an ihrer blaugrauen Färbung. Sie bildet große Herde, die ganze Media ist davon betroffen, mit besonderer Beteiligung des inneren und mittleren Drittels. In dieser stark vermehrten Grundsubstanz schaumig-wabige Strukturen und Cystenbildungen. Dort wo diese schleimartige Masse nicht vermehrt ist, sind kernarme und kernlose Herde.

Diese beiden Prozesse scheinen eng aneinandergekoppelt zu sein.

Man hat hier die verschiedenen Stadien des zu Höhlen führenden Gewebsschwundes vor sich. An manchen Stellen ist nur die schleimige Grundsubstanz im Zwischenraum zweier el. Häute stark vermehrt und deshalb erweitert. In solchen Zwischenräumen sind noch kernhaltige Muskelfasern und kollagene Fibrillen zu sehen. In andern Zwischenräumen sind auch diese Muskelzellen geschwunden, die feinen el. Fasern nicht mehr zu sehen, nur das schaumig angeordnete Mukoid ist da und in dieses sich hineinerstreckende Bindegewebsfasern. Wenn nun mehrere solcher Herde nebeneinanderliegen, gehen auch die el. Lamellen zugrunde und in *Weigerts* Elasticafärbung haben wir die mehr oder weniger großen Elasticaausfälle.

Im H. E.-Schnitt sieht man dann in den letzten Stadien mukoidhaltige Herde, im Anfang von kernhaltigen Muskel- und Bindegewebsfasern durchzogen, die später auch zugrundegehen und schließlich als Endzustand reine Höhlenbildungen, in denen auch kein Mukoid mehr darstellbar ist. In unserem Gewebsblock ist dieser Prozeß im äußeren Mediadrittel am weitesten fortgeschritten.

Färbt man mit Elastica-van Gieson, so sieht man, wie genau an den Stellen wo im H. E.-Schnitt die kernlosen Bänder sind, die el. Lamellen eng zusammengelagert und gestreckt sind. Die sie begleitenden Kollagenfasern sind breit und gequollen, Muskulatur kernlos und größtenteils durch Bindegewebsfasern ersetzt. An diesen Stellen herrscht das Rot des Bindegewebes vor. Die im Weigertschnitt so hervorstechenden Herde von Elasticaausfall fallen auch hier auf. In der sehr stark vermehrten Grundsubstanz ein blaßblaugefärbtes, schönausgebildetes Netz feinster el. Fäserchen. Von ihnen umsponnen zarte Bindegewebsfibrillen und spärliche Muskelfasern. Die schaumig-wabigen, cystischen Mukoidhöhlen sehen ähnlich wie im Elasticaschnitt aus.

Nur mit van Gieson gefärbt, fallen einmal die Stellen mit vorhandener aber auf lange Strecken kernloser Muskulatur auf und die in ihnen dick gequollenen Kollagenfasern und zweitens die Herde, wo die Muskeln- und groben Kollagenfasern verschwunden und nur feine leimgebende Fibrillen vorhanden sind.

Auch die Intima zeigt in allen Färbungen, daß sie an dieser cystischen Entartung stark mitbeteiligt ist. Sie ist vielerorts stark verbreitert, aufgeblättert, mit reichlicher Höhlenbildung zwischen den el. Lamellen. Besonders hervortretend im H. E.-Schnitt.

Die Adventitia ist wegen des breiten Aneurysma dissecans nicht auf die Schnitte gekommen.

In allen Schnitten sind die Herde unabhängig von den Adventitialgefäßen ausgebildet. Nirgends Rundzellinfiltrationen. Jede zellige Reaktion oder Exsudation fehlt.

Unser dritter Gewebsblock stammt vom oberen Ende der aufsteigenden Aorta.

Im Elastica-Schnitt sind die el. Lamellen im äußeren Mediadrittel eng zusammengelagert und gestreckt. In dieser Lage verschiedene Herde von Elasticaausfällen, verschieden groß und verschieden gestaltig. Die el. Häute in der Nähe dieser Herde, auch mitten in den Herden, schollig zusammengeklumpt. In den Lücken bläulich gefärbte Grundsubstanz mit feinsten el. Fasern.

In diesem Schnitt ist besonders eindrucksvoll ein die Intima umfassender und bis ins äußere Drittel der Media reichender Verödungsherd. Hier starke Vermehrung von längsverlaufenden feinen el. Lamellen. Im H. E.-Schnitt ist dieser Herd kernlos, nur an wenigen Stellen vereinzelt Kerne. Auch fehlt hier die mukoide Grundsubstanz, die am Rande noch, aber nicht vermehrt, vorhanden ist. Im Fettpräparat ist entlang den el. Lammellen reichlich feintröpfiges Fett abgelagert.

Im H. E.-Schnitt fallen die vielen vasa vasorum insbesondere gegenüber dem Verödungsherd auf. Sie verlaufen nicht ganz bis zu ihm hin. Sonst fehlen große Herde von Kernlosigkeit. Im äußeren Drittel häufiger kleinfleckiger Kernausfall. In der ganzen Media eine gewisse Kernarmut. Im mittleren Drittel das Mukoid vermehrt und Bildung kleiner wabiger Höhlen.

Besonders schön sichtbar wird die Vermehrung der schleimartigen Zwischensubstanz und Höhlenbildung im Kresylviolettpräparat, in dem sie leuchtend rot dargestellt ist. Man sieht, wie sich diese mukoidhaltigen Cystchen in der Längsrichtung zwischen den el. Häuten ausbreiten, sich in die Gewebsspalten hinein erstrecken. Inmitten dieser rot gefärbten Masse ab und zu dunkelblau gefärbte Kerne. Aber gerade diese Mukoidlachen sind kernarm. Auch in der verdickten Intima ist die schleimige Substanz stark vermehrt.

Im Fettschnitt in der Intima und Media feinste Fettröpfchenablagerung in der Grundsubstanz und entlang den el. Lamellen. Stark ausgeprägt in der Intima, bei weitem nicht so stark in der Media und hier in der Stärke von Blickfeld zu Blickfeld wechselnd.

Keine zelligen Reaktionen.

2. Arcus aortae.

Gewebsblock aus dem horizontalen Anteil des Aortenbogens.

Im Elastica-Schnitt lassen sich die bisher stärksten Veränderungen feststellen. Inmitten der Media ist eine sehr große etwa 1½ cm lange Cyste. Liegt im mittleren Drittel. Teilweise ist die mukoide Grundsubstanz noch darin enthalten, teilweise ist sie ganz leer. In ihrer Querrichtung ziehen vereinzelt noch kernhaltige Muskelfasern.

Aber auch die ganze übrige Wand ist total verändert. Ueberall große und kleine längs gerichtete Herde von Elasticaausfällen. Mit

der großen Vergrößerung ist aber ein feines aus el. Fäserchen bestehendes Netz noch zu sehen.

Die erhalten gebliebenen el. Membranen sind eng zusammengerückt und verlaufen ganz gestreckt. An manchen Stellen haben sich Elastinschollen gebildet. Wo die Elastica fehlt, ist die Media mit reichlich kernhaltigen Fasern ausgefüllt.

Die Intima ist verdickt, reichliche Cystenbildung mit Vermehrung des Mukoids.

Ein anderer Elasticaschnitt zeigt noch schwerere Veränderungen. Die Färbbarkeit hat gelitten, alles blasser. Die Fasern sind verbreitert und verquollen. Die Verlaufsrichtung einzelner elastischer Züge wechselt.

Im H. E.-Schnitt genau so starke Veränderungen. Im äußeren Drittel große langgestreckte Herde von Kernausfall. In diesen Herden keine schleimartige Substanz. Sie sind heller rosa gefärbt und sehen homogen aus. Die großen el. Membranen sind als eosinrote Streifen angedeutet. Sonst sind keine Fasern zu erkennen, alles homogen. Daneben auch zahlreicher kleinfleckiger Kernausfall.

Als zweites ist in diesem Schnitt ganz besonders die Kernanordnung bemerkenswert. Die Kerne liegen vollständig regellos. Sie sind längs, quer und schräg getroffen. Kernzüge wechseln in ihrem Richtungsverlauf ab. Es sind Kernzüge da, die parallel der Intima ziehen, andere die senkrecht dazu verlaufen, wieder andere in schräger Richtung. Ja selbst Wirbelbildungen und Schleifen sind zu sehen.

Als drittes ist im mittleren Mediadrittel auch hier eine kleincystische mukoide Mediadegeneration zu finden. Interessant ist, daß gerade um solche Cysten, in denen die mukoide Substanz vermehrt ist, die Kerne zirkulär angeordnet sind.

Auch die Intima hat an diesen starken Veränderungen erheblichen Anteil genommen. Ueberall stark verbreitert, aufgeblättert, durchsetzt von Mukoidcysten. Im Fettschnitt starke Fettinfiltration.

Auch in der Media stellenweise Fett abgelagert.

Einen ganz neuen Einblick in die Veränderungen am Aortenbogen gibt uns ein kombinierter Elastica-van Gieson-Schnitt. Zum besseren Verständnis vergleichen wir noch mit dem H. E.-Präparat.

Es muß hier ein Umbau zu neuer Media vorliegen. Die großen kernlosen Bänder, homogenen Aussehens sind alte Media, in der die großen el. Häute innig zusammengerückt sind und nicht mehr gewellt, sondern gestreckt verlaufen. Zwischen den Lamellen veränderte rote dicke Bindegewebsbalken, dagegen kaum mehr Muskelfasern vorhanden, die sonst vorherrschen und völliger Kernschwund in diesen Gebieten. Geschädigt sind also die einzelnen Bausteine der Media und teilweise sogar nicht mehr vorhanden. Es handelt sich hier um eine grob- bis kleinfleckige Medianekrose.

Demgegenüber steht der Ersatz alter Media durch neue. Am Bemerkenswertesten ist die große Anzahl neugebildeter Muskelzellen. Daß sie neugebildet sind, ist daran zu erkennen, daß sie einen wohlgebildeten, vielerorts sogar reichlich großen Kern inmitten gut ausgebildeter Faser haben und daß diese Muskelzellen keinen bestimmten Bauplan erkennen lassen, daß ihr Verlauf völlig regellos, man möchte beinahe sagen, sinnwidrig ist. Es läßt sich überhaupt kein Vergleich zur normalen Media herstellen. Sehr spärlich ist das Bindegewebe regeneriert, vielerorts garnicht vorhanden. Die groben Bindegewebsfasern wurden nicht wiederhergestellt, nur zarte, feine, lockere Fäserchen ohne bestimmten Bauplan. Mit dem el. Gewebe verhält es sich ähnlich. Mit großer Vergrößerung nimmt man in netzartiger Anordnung feinste, schwach gefärbte el. Fäserchen war. Es ist also ein höchst unvollkommener Neu- und Umbau. Am besten regenerieren die Muskelfasern, weniger gut das Bindegewebe und schlecht die Elastica.

Hier kann man sich auch die Frage vorlegen, wie die Nekrose mit der mukoidcystischen Entartung zusammenhängt. Bedingt die eine die andere, oder verlaufen sie unabhängig voneinander, als verschiedener Ausdruck andersartiger Schädlichkeiten. Aus dem mikroskopischen Bild ist dieses Problem nicht zu klären. Die nekrotischen Stellen und die cystischen Herde werden umgebaut und von unvollkommener Media ersetzt. Dies kann man aus dem histologischen Befund ersehen. Man erkennt, wie in den mit schleimartiger Grundsubstanz gefüllten Cysten kernhaltige Muskelzellen und Bindegewebsfibrillen hineinwachsen. An der aufsteigenden Aorta haben wir diesen Ersatz nicht gehabt, dort herrschte der regressive Prozeß. Hier haben wir den Ersatz, denn die Herde liegen in neugebildeter Media. Die neue Media ist sehr leicht zu erkennen und von alter zu unterscheiden, an dem andersartigen regellosen Verlauf ihrer Bestandteile und an der unterschiedlichen Beteiligung ihrer Bausteine.

Daß, falls die Regeneration nicht den regressiven Veränderungen standhält, es zum Aneurysma oder gar Ruptur kommen muß, ist leicht zu verstehen.

3. Aorta descendens.

Die absteigende Aorta haben wir in verschiedenen Gewebsblöcken genauer untersucht. Der eine, den wir näher beschreiben, stammt von der Brustaorta in Höhe des Zwerchfells und der andere etwa aus der Mitte der Bauchaorta.

Der erstere ist ein Querschnitt und umfaßt teilweise die ganze Gefäßwand. Er läßt im äußeren Drittel der Media etwas von dem gebildeten Aneurysma dissecans erkennen. Das Aneurysma dissecans hat nicht Adventitia von Media, sondern Media von Media getrennt.

Die Prozesse sind hier nicht so stark ausgeprägt wie in den vorherbesprochenen Präparaten. Im Elastica-Schnitt bandförmige Elasticaausfälle im äußeren Drittel mit Zerfallserscheinungen elastischer Membranen. Gerade hier als der meist geschädigten Wandstelle mit geringster Widerstandskraft hat sich das Blut hineingewühlt und so das riesige Aneurysma dissecans schaffen können. Mittleres Drittel unverändert, im inneren Drittel eng zusammengelagerte gestreckte elastische Lamellen. Im H. E.-Präparat entspricht genau diesen veränderten Lamellen ein schmales langes Band von Kernschwund. Die zwar vermehrte schleimartige Grundsubstanz spielt hier lange nicht die Rolle, wie in den bisherigen Schnitten. Aber auch hier wabige, mukoidhaltige Cysten. Elastica-van Gieson-Färbung zeigt, daß das kernlose Band nahezu ohne Muskelfasern ist, dafür aber fast nur Bindegewebszüge zwischen den veränderten el. Membranen. Dahingegen ist auffallend, daß die Herde von Elasticaschwund dicht mit Muskelzellen besetzt sind und nur außerordentlich wenig Kollagenfasern aufweisen. Dazwischen noch feinste elastische Fäserchen.

Der histologische Befund der Bauchaorta ist im großen ganzen gleich dem der Brustaorta. Wir wollen ihn deshalb nicht näher ausführen.

Beachten müssen wir noch, daß der schwerst geschädigte Wandteil der war, in dem das Blut seinen Weg gefunden hat. Leider konnte die äußere aneurysmatische Wand meistenteils nicht dargestellt werden, da sie vom Blute zu weit abgedrängt worden war. Das Primäre war Schädigung und Untergang der Muskelzellen, dem folgte das Bindegewebe und die Elastica nach. Wo diese Bausteine fehlten, erfolgte der Einbruch. Die Muskelzellen in Elasticaausfallsherden sind neugebildet und ein Wiederherstellungsversuch.

Unsere bisherigen Untersuchungen ergaben, daß in jedem Gewebsblock Veränderungen in der Aortenmedia vorhanden waren. In der aufsteigenden Aorta waren sie schwerer als in der absteigenden. Dazu kommen noch die ganz beträchtlichen Umbauerscheinungen im Arcus. Um zu wissen, ob das ganze System der Arterien des elastischen Typs in Mitleidenschaft gezogen wurde, werden wir noch die Anfänge der großen abgehenden Gefäße untersuchen.

4. Arteria iliaca communis.

Elastische Lamellen der Intima sehr gut erhalten, nirgends unterbrochen. Die elastische Grenzhaut zwischen Intima und Media, zweifach ausgebildet, läßt sich ununterbrochen durch den ganzen Schnitt verfolgen. Anders verhält sich die Media. Große Herde, in denen die groben elastischen Membranen ganz fehlen. An anderen Stellen eng aneinandergelagert und gestreckt. In der ganzen Breite der Muskelschicht immer wieder große und kleine Herde, in denen die el. Häute völlig zerfallen, nur ihre verklumpten und verquollenen,

oft auch körnigen Trümmer, gleich dunklen wolkigen Massen, vorhanden sind.

Im H. E.-Schnitt keine besonderen Veränderungen. Nichts von Kernausfall. Ab und zu Herde, in denen eine gewisse Kernarmut vorliegt. Die mukoide Zwischensubstanz ist in der inneren Hälfte etwas vermehrt, führt aber nicht zu diesen starken wabigen Veränderungen und Strukturen wie in der Aorta.

Im Elastica-van Gieson-Schnitt sind die Elasticazerfallsherde außerordentlich stark von Bindegewebe eingenommen. Die Intima zeigt starke Verfettung. In der Media nur geringfügige feintröpfige Fettablagerung.

An der rechten und linken Art. iliaca com. die gleichen Veränderungen.

5. Carotis communis.

Elastica-Schnitt. Schwere Veränderungen in der Carotis, sowohl in Media wie Intima. Intima stellenweise stark verbreitert unter Vermehrung der elastischen Lamellen. Herdweise in der Intima starker Elasticaschwund. Teilweise el. L. sehr eng zusammengelagert und gestreckt. Selbst in der Aorta war die Intima nicht so stark verändert wie hier.

Die Media zeigt, nahezu die ganze Breite der Media umfassend, großfleckigen Elastikaverlust. Die dicken elastischen Häute sind in großer Ausdehnung, besonders im äußeren Drittel innig zusammengelagert. An manchen Stellen nur Bruchstücke, die körnig, bröckelig und gequollen aussehen. Dieser Schnitt zeigt sehr schön wie gerade an diesen Stellen stärkster Schädigung im äußeren Drittel sich das Aneurysma dissecans gebildet hat.

Im H. E.-Schnitt ist die starke Vermehrung mukoider Substanz der Intima bemerkenswert. Nirgends war die Intima bis jetzt so damit angereichert. In der Media nur Vermehrung mäßigen Grades, bei weitem nicht so stark wie in der Aorta. Kernausfall in langgestreckten, heller rot als ihre Umgebung gefärbten, homogen aussehenden Bändern. Noch besser wird die außerordentlich starke Vermehrung schleimähnlicher Masse in der Intima durch die Kresylviolettfärbung aufgezeigt. Diese cystisch mukoide Degeneration beschränkt sich also nicht allein auf die Media, sondern erfaßt auch die Intima und ist hier in der Carotis viel stärker als in der Media ausgebildet.

Im Fettschnitt Intimaverfettung geringen Grades. Stellenweise ist die Intima völlig fettfrei. Auch die Media zeigt leichte Fettfärbung.

6. Arteria coeliaca.

Hier keine so starken Veränderungen.

Im Elastica-Schnitt Intima stellenweise verbreitert, el. Ge-

webe gut erhalten, mit doppelter Grenzmembran gegen Media abgesetzt, die sich im ganzen Querschnitt verfolgen läßt.

In der Media große und kleinere Herde von Elasticaschäden. Die el. Membranen in kleinen gequollenen und verknäuelten Bruchstücken in diesen Herden. Zarte Elasticafäserchen lassen sich verfolgen, zum Teil aber auch nur Reste, nicht in der netzförmigen Anordnung wie sie sonst zu sehen waren. Im äußeren Drittel gestreckte und eng zusammenliegende el. Membranen. Auffallend ist, daß verschiedene el. Lamellen wohl in ihrem Längsverlauf dargestellt, aber in kleine Granula auseinandergefallen sind. Sehen manchmal aus wie Streptokokkenketten.

Im H. E.-Schnitt geringe Vermehrung der schleimähnlichen Masse. Im äußeren Drittel zahlreiche streifenförmige Kernausfallsherde, entsprechend den eng zusammengelagerten el. Lamellen. In der übrigen Media ab und zu kleinfleckiger Kernschwund. Wo die Kerne zugrundegegangen sind, ist das Gewebe homogen, heller rot als die Umgebung.

Im Elastica-van Gieson-Präparat sind die Elasticadefekte ersetzt durch Muskulatur. Bindegewebe kaum nennenswert vorhanden. Dahingegen verhalten sich die Kernausfallsherde gerade entgegengesetzt, alles Kollagenfasern und kaum Muskulatur.

Der Fettschnitt weist nur ganz geringe tröpfchenförmige Rotfärbung der Intima auf. Media frei.

7. Arteria renalis.

Elastica-Schnitt. Außerordentlich schwer ist hier die Elastica der Muskelhaut geschädigt. Die ganze Media nur noch von Elasticadetritus ausgefüllt. Von el. Lamellen nichts mehr vorhanden. Manchmal kann man noch den Verlauf der Membranen erkennen an dem feinkörnigen Verlauf des Elastins. Ueberall dicke große und kleine wolkige Massen als Restzustand des el. Gewebes wahllos in der ganzen Breite der Media. Kleine, feinste, el. Fäserchen sind zahlreich zu sehen und gut erhalten.

Elastica der Intima unbeschädigt. Eine dicke Grenzmembran zwischen ihr und Media.

Verbreitert ist die Adventitia. An ihrem inneren Rande eine Lage gut erhaltener el. Membranen, die um den ganzen Querschnitt verlaufen. Auch das el. Fasernetz um die Bindegewebsbalken der Adventitia ist in keiner Weise geschädigt.

Man ist überrascht, wenn man den H. E.-Schnitt durchmustert. Es sind kaum irgendwelche Veränderungen zu sehen. Die einzige Ausnahme, die starke Vermehrung schleimähnlicher Masse, besonders deutlich im Kresylviolettpräparat. In der ganzen Media große Lachen von mukoidartiger Substanz. Diese kleinen Mukoidseen oft ohne, manchmal vereinzelt Kerne. Das andere Gewebe scheint in dieser

Zwischensubstanzanhäufung teilweise untergegangen zu sein. Es ist ein ganz anderes Bild wie die eingangs beschriebenen Gewebsblöcke aus der aufsteigenden Aorta. Kernausfallsherde nur dort, wo Mukoidsubstanz ist. Diese Herde im H. E.-Schnitt kaum auffallend.

Nach dem Elastica-van Gieson-Schnitt ist auch das leimgebende Gewebe äußerst schwer beschädigt. Die Detritusmassen der Elastica dicht durchsetzt von Bruchstücken kollagener Fasern. An ihnen keine Struktur erkennbar. Man kann in diesem Schnitt genau so gut wie bei der Elastica von einem Bindegewebsdetritus sprechen. Gerade so wie die Elastica in der ganzen Media zerstört ist, ist es auch das Bindegewebe. Die einzigen erhalten gebliebenen Bausteine sind die Muskelfasern. Man hat teilweise den Eindruck als ob sie kompensatorisch vermehrt seien, besonders gegen die Adventitia hin sind die Fasern stärker, der Kern größer und dicker, gleich einer Hypertrophie und Vermehrung der Muskulatur. Auch sind hier feine elastische und kollagene Fasern ausgebildet, was für eine Neubildung spricht.

Im Fettschnitt ist die innere dicke el. Grenzmembran der Intima rot gefärbt. Sonst ab und zu kleinste, feinste rote Tüpfelchen in Intima und Media.

8. Arteria pulmonalis.

Die Weigertfärbung deckt schwerste Elasticaschäden auf. Große und kleine Herde von Elasticaausfällen, besonders stark im äußeren und mittleren Drittel. Auch das innere Drittel ist nicht verschont. Auf längere Strecken läßt sich eine elastische Membran garnicht verfolgen. Immer nur große oder weniger große Bruchstücke. Und auch diese sind nicht unverändert. An ihren Enden oft aufgerollt, aufgesplittert, oft die ganzen Fasern verdickt und gequollen, andere wieder körnig zerfallen. Ueberall Bilder schwerster Elasticazerstörung. In den Elasticadefekten feinste zarte el. Fasern. Dann aber auch Defekte ausgefüllt von der blaßgraubläulich homogenen Masse der mukoiden Grundsubstanz, in der keine el. Fäserchen sind.

Auch die Grenzelastica der Intima ist plump, verdickt und verbreitert.

Im Kresylechtviolett-Schnitt starke Vermehrung der mukoiden Zwischensubstanz. Ihr Rot herrscht im ganzen Präparat vor. Größere und kleinere Herde nur aus ihr bestehend. In diesen keine Fasern und keine Kerne enthalten. Nicht das schaumigwabige Aussehen wie in der aufsteigenden Aorta. Aber auch hier ist der Prozeß außerordentlich weit vorgeschritten.

Im H. E.-Schnitt Kernausfallsherde entsprechend der vermehrten Mukoidsubstanz. Bemerkenswert ist die verschiedene Verlaufsrichtung der Kerne in der äußeren Mediahälfte. Aber so unruhig,

wie die Kernstrukturen im Arcus aortae, sind die Kernbilder hier bei weitem nicht.

Besonders auffallend im Elastica-van Gieson-Präparat eine starke Bindegewebsvermehrung. Die großen und kleinen Elasticadefekte sind nahezu nur von Kollagenfasern ausgefüllt. Dicke leimgebende Balken auch zwischen den Muskelfasern. Sie sind homogen und verquollen und verbreitert. Vergleicht man sie mit den Kollagenfasern der Adventitia, hat auch die Färbbarkeit gelitten. Während die Adventitia schön dunkelrot gefärbt ist, ist das Mediabindegewebe hellrosa. Die Kollagenfasern liegen besonders dort, wo die Elastica nahezu vollständig geschwunden und kaum ein Elasticafäserchen zu sehen ist, also die Elastica am schwersten gelitten hat.

Die Muskelfasern scheinen an manchen Stellen herdförmig vermehrt zu sein, denn man findet lange breite Bänder, mit gut dargestelltem Kern, in denen keine, auch nicht die zartesten, Bindegewebsfasern verlaufen, dagegen aber massenhaft feinste elastische Fäserchen. Jede einzelne Muskelfaser ist von ihnen umsponnen.

Es ist anzunehmen, daß stärkster Abbau in der Pulmonalis stattgefunden hat und noch stattfindet. Andererseits ist unvollkommener Umbau festzustellen. Das Bindegewebe ist an Stelle der Elastica getreten. Die herd- und bänderförmigen Muskelfasern mit oft verschiedener Kernordnung und feinste elastische Fäserchen sprechen für Neubildung der Muskulatur und der Elastica. Welche Rolle dabei die vermehrte mukoide Grundsubstanz spielt ist nicht so einfach festzustellen, Gehört sie zu den ab- oder aufbauenden Vorgängen? Vielleicht beides. In der aufsteigenden Aorta kann man sie, nach dem histologischen Bild zu schließen, sicher zu den degenerativen Prozessen rechnen.

Die Fettfärbung zeigt uns eine kaum nennenswerte feine Fettablagerung in Intima und Media. Stärker rot tritt die Grenzmembran der Intima hervor.

Ein zweiter Gewebsblock etwas oberhalb des ersten aus der Pulmonalis entnommen, zeigt ähnlichen Befund.

II. Arterien des elastisch-muskulären Typus.

Nachdem wir nun das rein elastisch gebaute Gefäßsystem untersucht und seine Veränderungen festgestellt haben, interessiert es uns, ob und inwieweit die Arterien des elastisch-muskulären Typs von diesem Krankheitsprozeß ergriffen sind. Natürlich konnten wir nicht alle untersuchen, sondern wir haben als Stichproben nur die Arteria-coronaria, -vertebralis, -thyreoidea superior und -lingualis herausgegriffen.

Der Normalbau dieser Arterien läßt sich sehr gut bei der kombinierten Elastica-van Giesonfärbung studieren. Der Unterschied gegen-

über den Arterien vom rein elastischen Typ ist der, daß die Media eine Zweiteilung aufweist, wobei die innere Mediahälfte annähernd der Media der Arterien vom elastischen Bau gleicht, während die äußere Hälfte aus einer kompakten Lage von zirkulär verlaufenden Muskelfasern besteht, in der ein zartes Netz feiner elastischer Fäserchen zu sehen ist. In dieser dicken muskulären Schicht sind nur wenige Kollagenfasern.

Die elastischen Häute der Innenschicht sind nicht so dick wie beim rein el. Typ, sondern zarter. Auch ist die netzförmige Anordnung viel stärker ausgeprägt. Gegen die Muskellage zu ist sie durch eine etwas stärker ausgebildete Grenzmembran abgegrenzt. Innerhalb dieser Grenzmembran, also an der äußeren Peripherie des elastischen Anteils der Media, sind zahlreiche Kerne quer getroffen. Hier sind verschiedene Schichten längsverlaufender Muskulatur dazwischengeschaltet.

Die Intima geht ohne deutliche Grenze in den elastischen Anteil der Media über. Ihr Hauptbestand sind zahlreiche feine el. Membranen.

Die Adventitia ist durch eine gut dargestellte dicke Elastica externa von der Muskelschicht getrennt. Sie besteht aus ringförmig angeordneten groben Bindegewebsfasern, dicht von feinem Elasticagewebe umsponnen.

1. Arteria coronaria.

H. E.-Schnitt. Intima stark aufgelockert und verdickt. Zwischen den Lamellen Vermehrung der mukoiden Grundsubstanz. Innere Hälfte der Media kernarm mit kleinfleckigem Kernausfall. Reichliche Ansammlung schleimartiger Masse, besonders am Uebergang zur Muskellage. Hier auch wabige Anordnung. Die Muskelschicht sehr zellreich, ohne Ausfallsherde. Im Kresylechtpräparat ist man überrascht von der außerordentlichen Vermehrung mukoider Zwischensubstanz in Intima und Media.

Im Elastica-van Gieson-Schnitt ist das elastische Gewebe völlig unverändert bis auf die kleinen Mukoidcysten, wo es in kleinen Herden fehlt. Auch die Muskelschicht ist unbeschädigt.

Fettschnitt. In der Intima nur wenig Fett abgelagert. Dagegen ist die Media und zwar nur der elastische Anteil ganz stark mit Fett infiltriert. Gerade die vermehrte Mukoidsubstanz ist es, welche vollständig mit kleinsten Fettröpfchen durchsetzt ist. Dann sind auch, der streifenförmigen Anordnung nach zu schließen, die elastischen Lamellen verfettet. Frei davon sind die Muskelzellen und das Kollagengewebe.

2. Arteria vertebralis.

Die Vertebralis ist wieder schwerst geschädigt.

Im H. E.-Schnitt ist das Auffallendste die cystisch mukoide Entartung in der ganzen Breite der Media. Es sind große Mukoidseen vorhanden, in denen ab und zu eine kernhaltige Faser durchzieht. Entsprechend diesen Herden fehlen auch die Kerne.

Im Weigert-Schnitt ist das Elasticagewebe ein einziges Trümmerfeld, mit Ausnahme der elastischen Fasern der Adventitia. Die Adventitia ist hier sehr stark ausgebildet. In der Media nur manchmal Bruchstücke elastischer Lamellen, wie gefärbte Spirochäten daliegend. Sonst nur große und kleine dicke wolkige Massen über die ganze Media verstreut. Ein Bild krümeligen Zerfalls und schwerster Schädigung. Auch die Intima ist in Mitleidenschaft gezogen, sie ist verdickt und aufgeblättert.

Im Gieson- und Elastica-van Gieson-Schnitt fallen einzelne Herde vermehrten Bindegewebes auf.

Im Fettschnitt kaum angedeutete feinkörnige Ablagerung in Intima und Media. Von Verfettung kann hier in keiner Weise gesprochen werden.

3. Arteria thyreoidea superior.

Das für die Arteria vertebralis Beschriebene trifft in gleicher Art bei der Arteria thyr. sup. zu.

4. Arteria lingualis.

Hier das ähnliche Bild der Elasticazerstörung. Nicht so stark ausgeprägt die Vermehrung schleimähnlicher Masse in größeren Mukoidseen. Im Gieson-Schnitt nicht die roten bindegewebigen Herde wie im Vertebralispräparat.

Auch diese Untersuchungen ergaben ein Mitergriffensein der gemischt gebauten Arterien.

III. Arterien des rein muskulären Typus.

Interessant wäre es nun zu wissen, ob die schädigende Ursache sich noch auf die kleinen Arterien des rein muskulären Baus auswirkt. Wir haben deswegen diese Arterien in Herz, Nieren, Leber und Milz untersucht und keinerlei krankhaften Veränderungen gefunden. Das elastische Gewebe, vorhanden in der Elastica interna der Intima und in einem die zirkulären Muskelfasern der Media umspinnenden zarten elastischem Netze, ist gut dargestellt und nicht verändert. Dann haben wir besonders unser Augenmerk auf Kernuntergang und Vermehrung mukoider Grundsubstanz gerichtet und nicht das Geringste feststellen können. In allen Schnitten waren die kleinen muskulären Arterien unverändert und in keiner Weise geschädigt.

Rückblick.

Zwei krankhafte Veränderungen sind es, die in unserem Falle im ganzen Bereich des elastischen und elastisch-muskulären Arteriensystems zu finden waren, erstens Nekrose und zweitens mukoid-cystische Degeneration der Media. Frei davon und völlig unverändert waren die kleinen muskulären Arterien.

Stärker als die Nekrose war die mukoid-cystische Entartung ausgeprägt. Sie wird charakterisiert durch eine außerordentliche Vermehrung der schleimartigen Grundsubstanz. Das in ihr liegende Gewebe ist dem Untergang verfallen und geht allmählich zugrunde. Es bilden sich mukoidhaltige Cysten, in denen die einzelnen Bausteine fehlen. Die verschiedenen Stadien haben wir im histologischen Befund genau beschrieben.

Die Nekrose war gekennzeichnet durch größere und kleinere Kernausfallsherde. Die nekrotischen Flecken und Stellen hoben sich durch ihre schlechtere Färbbarkeit und ihr homogenes, verwaschenes, starres Aussehen ab. Die Nekrose umfaßte nicht nur die Muskel- sondern auch die Bindegewebsfasern und das elastische Gewebe. Auch hiervon waren die verschiedensten Zustandsbilder vorhanden, von dem alleinigen Befallensein der Muskelfasern bis zum völligen nekrotischen Abbau aller Wandbestandteile, die jeweils im histologischen Befund ausführlich beschrieben worden sind.

Diesen regressiven Veränderungen stand als progressiver Vorgang ein unvollkommener Neu- oder Umbau der Media gegenüber, der am deutlichsten im Aortenarcus zu beobachten war. Unvollkommen deshalb, weil er in keiner Weise der alten Struktur gleichkam, regellos war und das Mengenverhältnis der einzelnen Bausteine zueinander ein völlig anderes war. Sehr gut regenerierten die Muskelfasern, weniger gut, nur in feinen zarten Fäserchen, das Binde- und elastische Gewebe.

Besonders hervorgehoben werden muß noch, daß das geschädigte nicht mehr lebensfähige Mediagewebe ohne Zuhilfenahme irgendwelcher Resorptionszellen abgebaut und weggeschafft wurde, denn nie konnten wir Zellinfiltrationen und Vaskularisation feststellen. Wir dürfen deshalb schließen, daß dieser Remotionsvorgang auf dem Flüssigkeitswege erfolgt ist. Auch bei den Regenertionsvorgängen konnten wir, trotz genauen Suchens, nicht die geringste Spur von Granulationsgewebe entdecken.

Besprechung.

Es ist eigentlich verwunderlich, daß die Feststellung eines so wichtigen und bemerkenswerten Krankheitsbildes erst im letzten Jahrzehnt gelang. So schreibt *L. Jores* noch im Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie von *Henke* und

Lubarsch 1924, daß spezifische für die Aortenruptur charakteristische Veränderungen nicht nachweisbar seien, insbesondere auch nicht an der Rupturstelle.

Im Lehrbuch der speziellen path. Anatomie von *Aschoff* teilt uns *Th. Fahr* mit, daß die erste Mitteilung über sog. spontane Aortenzerreißung von Bostroem im Jahre 1888 erfolgte. Daran anschließend immer wieder Veröffentlichungen von Fällen spont. Aortenzerreißung. Die Meinung der älteren Autoren über die Ursachen der Ruptur ginge dahin, daß sie an völlig intakter Aorta erfolge, wenn plötzlich infolge starker Kontraktion eines hypertrophischen, leistungsfähigen linken Ventrikels der Druck gesteigert würde und gleichzeitig der Abfluß des Blutes in die Peripherie erschwert sei. Allgemeine Anerkennung habe diese Lehre nie gefunden. Es wurde auch die Meinung vertreten, daß primäre Wandschäden vorliegen müßten, trotzdem solche Veränderungen noch nicht gefunden und nachgewiesen worden waren.

Gsell und *Erdheim* waren die Forscher, denen es als ersten gelang, die Ursachen spontaner Aortenzerreißung in Medianekrosen nachzuweisen.

Gsell geht der Medianekrose an Hand von 5 Fällen spont. Aortenruptur nach. Er verfolgt ihr akutes Auftreten in Form primärer, umschriebener Muskularisnekrosen und ihr Verlauf bis zur entzündungsarmen, unvollständigen Vernarbung (Gefäßkallus). Bei zwei weiteren Fällen war die Rupturursache, akute streifenförmige Medianekrose bei Adventitiatuberkulose im Aortenbogen und ferner am Rande eines luischen Aneurysmas im Bereich der noch normal gebauten Ascendenswand.

Als Ursache der Medianekrose sieht er eine Mediaschädigung mit Giften an, welche manchmal syphilitscher Natur sein kann.

Sein 1. Fall hat als Sektionsbefund arteriosklerotische Schrumpfnieren und chronische Pyelitis. Der ganze Körper stand unter dem Einfluß einer schweren, endogenen Vergiftung durch hochgradige Niereninsuffizienz, sicher bewiesen durch Harnstoffretention. Im 2. Falle dieß sich aus dem Herzblut und der Milz ein schwach hämolisierender Streptokokkus züchten, als Ausdruck einer Bakteriämie. Dazu kam noch starker Nikotinabusus. Der 3. Fall war ausgezeichnet durch Gelenkrheumatismus und Endokarditis. Der 4. Fall litt an schwerer Arteriosklerose mit Niereninsuffizienz und Hypertonie.

Hiernach ist die Anschuldigung einer toxischen Genese der Medianekrose durchaus berechtigt.

Zwei Jahrzehnte früher wurden schon von *J. Wiesel*, als er der Erforschung der Folgen akuter Infektionskrankheiten für die Gefäße nachging, Wandnekrosen in den peripheren Arterien beschrieben, die sich ganz rasch innerhalb weniger Tage infolge akuter Infektionskrankheiten, hauptsächlich nach Scharlach und Sepsis, ent-

wickelten. Also auch hier Medianekrose durch Toxinwirkung. Er dachte an eine primäre Schädigung der Vasa vasorum als Ursache der Mediaerkrankung. Beachten wollen wir, daß bei den Gsellschen Fällen chronisch-schleichende und hier akute Intoxikationen vorlagen.

In seinen beiden Fällen prägt *Erdheim* für die eigenartige Schlagadererkrankung den Namen der Medionecrosis aortae idiopathica und Medionecrosis aortae idiopathica cystica. Er hebt insbesondere den Ausfall der elastischen Fasern hervor und beschreibt eine mukoide Entartung der Wand, die sich bis zur Cystenbildung steigern kann. Besonders betont er, daß das Mediagewebe schwindet, ohne daß Exsudatzellen zu Hilfe genommen werden, auch der Ersatz untergegangener Media durch Um- und Neubau erfolgt ohne Zuhilfenahme von Granulationsgewebe und Kapillarsprossen.

Ueber die Entstehung der Aortenerkrankung seines 1. Falles schreibt er, daß für die Genese keine sichere Ursache gefunden werden konnte. Die Frau habe einen endokarditischen Aortenklappenfehler gehabt, der ihr bereits 4 Jahre Beschwerden gemacht hätte. Ob aber die gelegentlich der Endokarditis bestandene Infektion auch die Ursache der Aortenerkrankung wäre, ließe sich nicht beweisen. Um zu sehen, ob die Medianekrose hämatogentoxisch zu erklären sei, achtete er besonders auf eine räumliche Beziehung der Nekroseherde zu den Vasa vasorum. Er fand aber nirgends Nekrose um die Vasa vasorum. Sie fehlten in allen Stadien der Mediaveränderung fast ganz, wie das auch *Gsell* in der Mehrzahl seiner Fälle sah.

Aus der Vorgeschichte seines 2. Falls ist erwähnenswert, daß der Mann 9 Monate vor dem Tode an einem leicht verlaufenden Gesichtsrotlauf erkrankte. Während in seinem 1. Fall die Nekrose vorherrschte, waren in seinem 2. Fall nur spärliche Nekroseherde zu finden, trotz genauen Suchens nur neun. Was in seinem 2. Falle aber eine hervorragende Rolle spielte und von ihm erstmalig beschrieben wurde, ist die mukoide Entartung mit Cystenbildung. Der Gewebsschwund war hauptsächlich durch diese mukoide Entartung vor sich gegangen. Neu war, daß diese mukoide Entartung sich auch wieder auf die durch Regeneration neu entstandene, aber minderwertige Media erstreckte. Da die vielen Cysten seinem 2. Falle ein ganz besonderes Gepräge verliehen, brachte er dies in der Namengebung, Medionecrosis idiopathica cystica, zum Ausdruck. *Erdheim* hebt aber selbst hervor, daß diese mukoide Entartung allerdings bloß auf ein überwalnußgroßes Gebiet der aufsteigenden Aorta beschränkt sei. Im Gegensatz dazu finden sich in diesem Fall erstmalig Medianekrosen vereinzelt in allen Teilen der Aorta, aber ohne Folgen. Auch bei den Gsellschen Fällen hat es sich nur um einen einzigen Krankheitsherd in der aufsteigenden Aorta gehandelt.

Eine ganz bestimmte Ansicht hat *Erdheim* bei seinem 2. Fall

über die Ursache der Medionecrosis idiopathica cystica entwickelt. Er geht davon aus, daß die von *Lange* experimentell durch Adrenalineinwirkung erzeugte Medianekrose beim Kaninchen eine weitgehende Aehnlichkeit mit der idiopathischen Medianekrose des Menschen aufweist. Dies betonen bereits *Wiesel* und *Löwy* und auch *Lange* selbst. Im Gegensatz zu anderen Forschern, die die experimentelle Medianekrose als unmittelbare Giftwirkung des Adrenalins auf die Media auffassen, sieht *Lange* die Ursache in einer mittelbaren Wirkung durch Vermittlung der Gefäßnerven.

Erdheim entwickelt nun die Ansicht, daß es gleichgültig sei ob die Adrenalinnekrose der Media toxisch oder ischämisch ist, auffallend sei jedenfalls, daß von allen Stoffen, die eine dem Adrenalin gleichartige Wirkung haben, Adrenalin gerade der einzige sei, der im Körper ständig vorhanden wäre. Es liege daher nahe, die idiopathische Medianekrose des Menschen irgendwie mit seinem eigenen Adrenalin in ursächlichen Zusammenhang zu bringen. Nach der bisherigen Ansicht der Forscher seien endo- und exogene Gifte die Ursache der Mediaerkrankung, vor allem Bakteriengifte bei schweren Infektionskrankheiten, ferner Harngifte bei Nierenerkrankungen, Lues und Nikotinvergiftung. Es klänge sehr gekünstelt, wenn *Gsell* in einem seiner Fälle annehme, daß die Ursache ein und derselben Krankheit im 1. Abschnitt im Nikotingift, im 2. aber in einem Bakteriengift bei Sepsis zu suchen wäre. Einfacher wäre es, anzunehmen, daß diese beiden so verschiedenen Einflüsse auf dem Wege der ihnen gemeinsamen Hyperadrenalinämie die gleiche Mediaschädigung zur Folge habe. Man müsse die Wahrscheinlichkeit in greifbare Nähe rücken, daß es nicht unmittelbar Spaltpilz- und andere endo- und exogene Gifte, sondern mittelbar durch sie sogar das Adrenalin selbst es ist, welches die Mediaerkrankung des Menschen verursacht. Am Schlusse seiner Ausführung wirft *Erdheim* noch den Gedanken auf, ob nicht Kriegsschäden in Form einer Avitaminose auch in einem ursächlichen Zusammenhang mit der Medianekrose gebracht werden könne. Wie aber eine zu Mediaerkrankung führende Avitaminose mit einem Adrenalinschaden in Verbindung gebracht werden könne, entziehe sich zunächst der Beurteilung.

Cellina kam durch die Untersuchung von 10 Greisenaorten zu der Aufstellung einer besonderen Form der Medianekrose, der Medionecrosis disseminata aortae. Er bezeichnet sie auch als idiopathisch, da ihre Ursache nicht bekannt sei. Als Begründung für den Namen führt er an, daß die Medionecrosis disseminata herdweise über alle Abschnitte der Aorta verstreut vorkomme, bei alten Leuten ein gewöhnliches Vorkommnis sei und für die Aorta und deswegen auch für den Menschen keine Bedeutung habe. Demgegenüber sei die Medionecrosis idiopathica *Gsells* und *Erdheims* stets nur in einem einzigen umschriebenen Bereich der aufsteigenden Aorta. Ferner

sei sie selten, symptomlos, führe zu Aneurysmabildung und ende durch die Aortenzerreißung tödlich.

Wolff bestätigt an sechs Beobachtungen die Ergebnisse von *Gsell* und *Erdheim*, daß bei spont. Aortenzerreißung schwere Schäden der Muskelschicht bestehen.

Er beobachtet erstmalig, daß sich diese Schäden vereinzelt herdförmig um die ernährenden Wandgefäße befinden, so daß er an eine unbekannte hämatogene Schädlichkeit denkt, die in Verbindung mit dem Trauma der Bluthochdruckwelle die Ursache der Erkrankung ist.

Besonders hervorzuheben ist, daß *Wolff* als erster die Mediaschäden nicht allein an der Rißstelle, sondern auch in der Bauchschlagader, Arteria pulmonalis, carotis, iliaca, femoralis aufdeckte und darauf hinweist, ja die Behauptung aufstellt, daß unter Umständen der spont. Aortenzerreißung eine Systemerkrankung der Schlagadern vom elastischen Bau zugrunde liegt.

Eine größere Arbeit liegt noch von *Weise* vor. Er bearbeitete systematisch die Aorten und Pulmonales von 120 Sektionen und untersuchte jeweils die Aorta thoracica in mittlerer Höhe, an der Aorta ascendens und Pulmonalis die ersten 3 cm über den Klappen. Er kommt zu dem Ergebnis, daß Schädigungen an der makroskopisch unveränderten Aortenmedia in Form verschiedener Nekrosen, nicht so selten sind, wie das bisher angenommen wurde. Zweimal beobachtete er frische Nekrosen mit deutlichen Beziehungen zu den Vasa vasorum. Für diese ließ er die Ursache offen. Die anderen Nekrosen, unabhängig von den vasa vasorum entstanden, hielt er für traumatischer Natur, denn er fand die Medianekrosen in der „Zone der scherenden Kräfte". Als Beweis dient ihm ein Fall mit sicherer traumatischer Vorgeschichte. Die toxische Genese der Medianekrosen lehnt er ab. Nie fand er Medianekrosen in der Pulmonalarterie.

Was unseren Fall vor allen anderen in der Literatur ausgeführten auszeichnet, ist das Befallensein des gesamten elastischen und elastisch-muskulären Arteriensystems von dieser Medionecrosis idiopathica cystica. Wir dürfen diesen von *Erdheim* geprägten Namen ruhig gebrauchen, da der histologische Befund weitgehendst dem seinen gleicht, nur mit dem Unterschied, daß bei ihm der Prozeß scharf umschrieben an kleiner Stelle in der aufsteigenden Aorta war, während er bei uns diese riesige Ausdehnung erreicht hat. Nicht überall war er gleich stark ausgebildet. In dem Bereich der stärksten Schädigung kam es zur Ruptur. Die Ruptur erfolgte zweizeitig. Zuerst erfolgte die Zerreißung an der Hinterwand der aufsteigenden Aorta bis in das äußere Drittel der Media, dann wurde der Widerstand der Adventitia bemerkbar, der so stark war, daß es nicht zur vollständigen Zerreißung kam, sondern die durch die weitausgebreitete Medionecrosis cystica aufs äußerste geschwächte Media widerstandslos durch die Kraft der Blutwelle im äußeren Drittel aus

einander blätterte. Nur durch die Systemerkrankung war es möglich, daß sich ein Aneurysma dissecans diesen Ausmaßes bilden konnte.

Interessant ist es jetzt, diesen pathologisch anatomischen Vorgang mit der Krankengeschichte zu vergleichen, die wir gerade aus diesem Grunde ausführlich gebracht haben und von der Klinik anders gedeutet wurde.

Aus bestem Wohlbefinden heraus ist sie am heiligen Abend, nachdem sie bereits eine Stunde geschlafen hatte, mit heftigen Schmerzen in der Brust, ausstrahlend zum Hals bis in die Zähne, aufgewacht. Diese Schmerzen sind nach dem Sektionsbefund durchaus erklärbar. Unter Bildung des Aneurysmas dissecans drückten große Blutmengen in der Aorten- besonders in der Carotiswand auf Nervenstämme.

Einherging die Schaffung des Aneurysmas dissecans unter den Erscheinungen mäßig erhöhter Temperatur, leichter Anschoppung der Lunge links unten, einer perpetuellen Arrhythmie. Der Blutdruck war 120/80. Einen Tag vor dem Tode hatte sich das Allgemeinbefinden wesentlich gebessert, Temperaturen zurückgegangen, der Puls regularisiert. Kurz vor dem Tode fühlte sie sich durchaus wohl, sprach noch mit der Nachtschwester.

Dann riß 2 cm unterhalb des Mediarisses noch die Adventitia, die bis jetzt Widerstand geleistet hatte und dies führte zum Tode durch Herztamponade.

Die Klinik kam, zusammen mit allem anderen Befund, besonders unter Hinzuziehung des E. K. G.s zur Diagnose des Herzsekundentodes nach Coronarinfarkt, Coronarthrombose.

Bemerkenswert ist, daß die Ruptur am heiligen Abend aus vollstem Wohlbefinden heraus, ja sogar im Schlafe erfolgte. Daß es früher oder später einmal zu Zerreißung kommen mußte, geht eindeutig aus dem histologischen Befund hervor, wenn auch die bereits lange vorhandene Mediaerkrankung klinisch nicht die geringsten Erscheinungen machte. Was gab aber den letzten Anstoß zu Ruptur? Vielleicht die psychische Aufregung, in die sie die Freude der Bescheerung ihrer 5 Enkelkinder am heiligen Abend gesetzt hatte und die sicher mit Erhöhung des Blutdrucks und der Schlagfrequenz einherging. Ob sie auch sonst erhöhten Druck hatte, konnten wir nicht erfahren. In der Klinik wurde der Riva Rocci mit 120/80 gemessen. Man könnte annehmen, daß dieser Zahl nach erhöhter Blutdruck vorhanden gewesen sein könnte, denn dies Riesenaneurysma und die Schädigung der elastischen Wandteile muß zur Blutdrucksenkung geführt haben.

Wie erklären wir uns die Entstehung und die Ursachen der Medionecrosis idiopathica cystica in unserem Fall? Aus der Anamnese hören wir, daß sie im November 1931 wegen Gallenblasenerkrankung in die Klinik kam und rasch operiert werden mußte. Bei der Sektion wurde aus dem Cysticusrest und dem Ductus choledochus auf Schrägagar abgeimpft. Der bakteriologische Befund

ergab dicke Stäbchen nach Art der Coli, dann Proteus und deutliche, ziemlich dicke Streptokokken in großer Zahl. Wir nehmen an, daß die Streptokokken seit der erstmaligen Gallenblasenerkrankung vorhanden waren und ihre Wirkung auf den Körper entfalteten. Die Sektion ergab ja auch eine chronische Cholangitis. Diesen schwelenden, schleichenden Prozeß müssen wir mit der Erkrankung des elastischen Gefäßsystems in Zusammenhang bringen. Wie die Einwirkung auf die Media war, ist unklar, ob die Bakterientoxine unmittelbar auf die einzelnen Bausteine der Mediawand schädigend eingewirkt hatten, oder nach der Ansicht *Erdheims* mittelbar, auf dem Wege einer konstanten Hyperadrenalinausschüttung, die dann sekundär die regressiven Prozesse erzeugte. Das eine dürfen wir mit großer Wahrscheinlichkeit annehmen und das lehren uns auch die anderen Fälle der Literatur, ohne diese chronische Infektion wäre es nicht zur Mediaerkrankung gekommen.

Zusammenfassung.

1. Es liegt ein klassischer Fall von Medionecrosis idiopathica cystica vor. Der genaue histologische Befund wurde erhoben.
2. Die regressiven Veränderungen führten zur Aortenruptur und Bildung eines ausgedehnten Aneurysmas dissecans und bestätigen die Befunde *Gsells* und *Erdheims*.
3. Der degenerative Prozeß beschränkt sich nicht auf engumschriebener Stelle der aufsteigenden Aorta, im Gegensatz zu den meisten beschriebenen Fällen, sondern erfaßt die Arterien mit rein elastischer und elastisch-muskulärer Media. Frei davon bleiben die kleinen rein muskulären Arterien.
4. Wir schließen uns der Ansicht *K. Wolffs* an, daß der Aortenruptur geradezu eine Systemerkrankung der Arterien des elastischen Typs zugrunde liegen kann.
5. Die regressiven Prozesse waren unabhängig von Vasa vasorum ausgebildet.
6. Der Gewebsschwund erfolgte auf dem Flüssigkeitswege, ohne zelliges Exsudat.
7. Neu- und Umbauvorgänge erfolgten ohne Zuhilfenahme von Granulationsgewebe.
8. Als Ursache der regressiven Veränderungen schuldigen wir toxische Schädlichkeiten an, die bedingt sind durch die chronische Cholangitis mit ihrem stark positiven Bakterienbefund. Offen bleibt der Weg ihrer Wirksamkeit, ob mittel- oder unmittelbar.

Literatur.

1. Cellina, Virchows Arch. 280, 1933. —
2. Erdheim, Virchows Arch. 273, 1929; — 276, 1930. —
3. Farr, Lehrbuch der spez. path. Anatomie, Aschoff, 1936. —
4. Gsell, Virchows Arch. 270, 1928. —
5. Jores, Handbuch der spez. path. Anatomie und Histologie, Henke und Lubarsch, 1924. —
6. Lange, F., Virchows Arch. 248, 1924. —
7. Weise, Beitr. z. path. Anatomie 93, 1934. —
8. Wiesel, J., Die Erkrankung arterieller Gefäße im Verlaufe akuter Infektionskrankheiten, Z. Heilk., Abt. path. Anat. 1905, 1906, 1907. —
9. Wiesel und Löwy, Wien. Arch. inn. Med. 1, 1920. —
10. Wolff, K., Virchows Arch. 289, 1933. —

Es ist mir eine angenehme Pflicht, meinen hochverehrten Lehrern Herrn Professor Dr. Dietrich und Herrn Privatdozent Oberarzt Dr. Schmidt an dieser Stelle für die Ueberlassung der Arbeit und ihr freundliches Interesse meinen herzlichen Dank auszusprechen.

Insbesondere danke ich Herrn Privatdozent Oberarzt Dr. Schmidt für die gütige Uebernahme des Referates.

Lebenslauf.

Am 19. Oktober 1911 wurde ich, Karl Gregorius, zu Jaffa, Palästina, geboren. Meine Schulausbildung erhielt ich in Deutschland. Nach dem Besuch der Volksschule und der reform-realgymnasialen Abteilung der Liebigs-Oberrealschule in Darmstadt, legte ich im Frühjahr 1932 die Reifeprüfung ab.

Mit Beginn des Sommersemesters 1932 wurde ich als Student der Medizin an der Eberhard-Karls-Universität zu Tübingen immatrikuliert. Ich studierte ausschließlich in Tübingen. Im 5. Semester, Sommer 1934, bestand ich die ärztliche Vorprüfung (Physikum). Das medizinische Staatsexamen bestand ich nach meinem 11. Semester, am 10. Dezember 1937.